

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1928-1929 N° 50

Travail de la Clinique Obstétricale de M. le Professeur Voron

Contribution à l'étude
du
MELAENA des NOUVEAU-NÉS
à propos de onze Observations Nouvelles

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 6 Décembre 1928

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Henri BERNARD

Elève de l'Ecole du Service de Santé militaire

Né le 5 Mai 1903 à St-CHAMANT (Cantal)

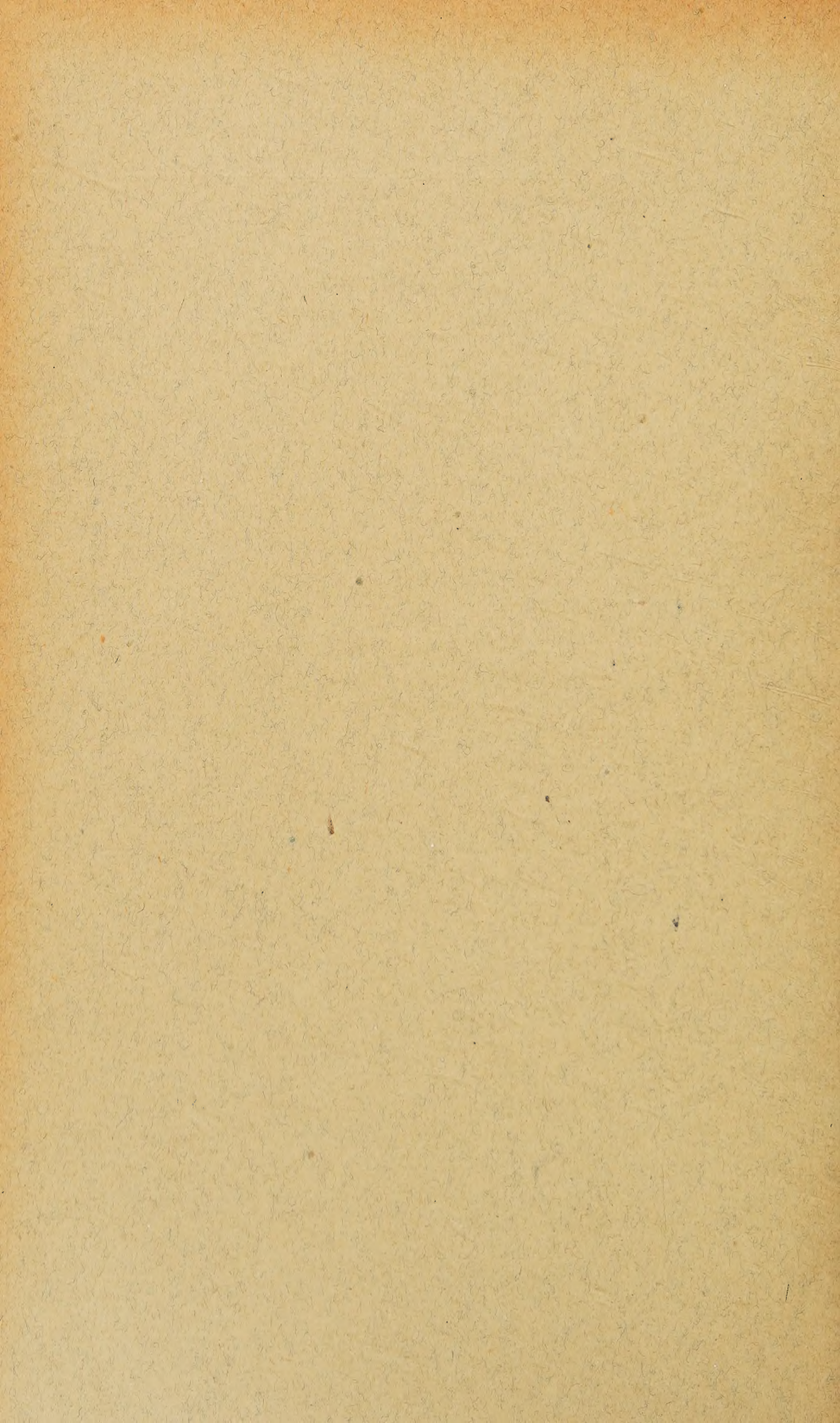


LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1928



Contribution à l'étude du MELAENA DES NOUVEAU-NÉS
à propos de onze observations nouvelles



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1928-1929 N° 50

Travail de la Clinique Obstétricale de M. le Professeur Voron

Contribution à l'étude

du

MELAENA des NOUVEAU-NÉS

à propos de onze Observations Nouvelles

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 6 Décembre 1928

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Henri BERNARD

Elève de l'Ecole du Service de Santé militaire

Né le 5 Mai 1903 à St-CHAMANT (Cantal)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1928

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire M. L. HUGOUNENQ
Doyen M. J. LEPINE.
Assesseur M. ROLLET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, BARD, LANNOIS.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC.
Cliniques chirurgicales	PAVIOT.
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER.
Clinique ophtalmologique	BERARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON.
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET.
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD.
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	ROCHET.
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET.
Matière médicale et Botanique	HUGOUNENQ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL.
Anatomie	BRETIN.
Histologie	GUIART.
Physiologie	LATARJET.
Pathologie interne	POLICARD.
Pathologie et Thérapeutiques générales	DOYON.
Anatomie pathologique	FROMENT.
Chirurgie opératoire	CADE.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	FAVRE.
Médecine légale	PATEL.
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique	Etienne MARTIN.
Pharmacie	COURMONT (P.).
Hydrologie thérapeutique et climatologie	SAVY.
	LEULIER.
	PIERY.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS.
— — — Prépédeutique de gynécologie	CONDAMIN.
— — — Chimie minérale	BARRAL
— — — Urologie	GAYET.

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon),
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER.
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER.
Stomatologie	TELLIER.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GARIN.	ROUBIER.	CHALIER (André).	DEVIC.
TRILLAT.	BONNET.	CHALIER (Joseph).	GABRIELLE.
SARVONAT.	RHENTER.	NOEL.	MANCEAU.
FLORENCE (G.).	MAZEL.	CHEVALLIER.	MARTIN (Joseph).
ROCHAIX.	SANTY.	DUMAS.	ROCHET (Ph.).
CORDIER (V.).	DUNET.	DUFOURT.	WERTHEIMER.
			GATE.

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. VORON, président ; TRILLAT, assesseur ;

RHENTER et DEVIC agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR VORON

Il nous a toujours accueilli dans son service avec la plus grande bienveillance. Il nous fait l'honneur d'accepter la présidence du jury de notre thèse. Nous le prions de croire à notre respectueuse gratitude.

A MES JUGES

A MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ BROCHIER

Il nous a inspiré le sujet de notre travail. Nous tenons à le remercier bien vivement des conseils éclairés qu'il nous a donnés. Nous n'oublions pas l'amabilité de son accueil.

A MES MAÎTRES CIVILS ET MILITAIRES
DES FACULTÉS DE LYON ET DE TOULOUSE

Contribution à l'étude du MELAENA DES NOUVEAU-NÉS
à propos de onze observations nouvelles

Introduction

L'association d'hématémèse et de melaena est fréquente.. Nous nous proposons ici, de faire une étude séparée de cette dernière affection, qui est assez souvent isolée pour faire l'objet de considérations particulières. Nous ne prétendons pas, par ce modeste travail, apporter un élément nouveau. Nous laissons ce soin à des chercheurs, dont la clairvoyance et la compétence seront plus fécondes. Notre but, plus limité, se borne, à essayer de tirer quelques conclusions des observations nouvelles de melaena, que nous avons pu recueillir à la Clinique Obstétricale de Lyon, pendant ces quatre dernières années. La statistique que nous apportons, est, il est vrai, réduite, mais l'affection est elle-même assez rare. Aussi bien, notre travail ne se propose-t-il pas de faire œuvre statistique. Nous avons seulement tenté, à la lumière des théories étiologiques et pathogéniques exposées, d'établir quelques rapports, entre celles-ci et nos observations. Dire que nous y avons réussi, serait peut-être exagéré. En effet, la vérification anatomo-pathologique nous a souvent manqué, et cela, au plus

grand avantage des petits malades. C'est une raison, pour ne point trop regretter l'absence de ces constatations, dont l'intérêt scientifique est pourtant de premier ordre.

Notre effort s'est aussi préoccupé de classer les diverses théories émises. Peut-être, dans notre désir de systématisation, sommes-nous allés un peu loin, en les rangeant en deux groupes très distincts. Nous avons pensé, que l'exposition y gagnerait un peu plus en clarté.

L'étiologie infectieuse nous a particulièrement retenu, et, à ce propos, nous avons insisté sur l'influence de la syphilis, que des travaux relativement récents ont mise en lumière. Ce sont ces derniers documents que nous avons rassemblés, en essayant de préciser de notre mieux le rôle complexe de cette affection.

Historique

On peut, schématiquement, diviser l'histoire du mélaena des nouveau-nés en quatre périodes.

Les auteurs anciens ont presque entièrement passé sous silence cette affection. Dans une première période, quelques observations disséminées sont publiées. C'est Storch, qui le premier en a fait mention en 1750. Puis Vogel, Lafaurie, Hoffmann, Kiwisch, relatent quelques faits. Mais la première monographie importante que nous trouvons est celle du Docteur Hesse parue en 1825. Cette date peut marquer la seconde étape de l'étude du mélaena. Cet auteur établit déjà la distinction entre le mélaena vrai et le mélaena spuria ou faux mélaena, distinction que nous voyons reproduite dans la plupart des articles des auteurs modernes et il résume les diverses théories étiologiques. Billard, deux ans plus tard, signale les ulcérations de l'estomac, mais il n'en tire aucun parti. Il s'appesantit au contraire sur les théories qui reposent sur la congestion. Après lui, Valleix, Orfila, Devergie parlent vaguement d'ulcérations gastro-intestinales et il faut arriver à Gendrin en 1833, pour voir les auteurs s'intéresser vraiment à l'anatomie pathologique de

cette question. Pendant cette troisième période, diverses théories sont émises par Kiwisch, Lampe, Hoffmann, pour expliquer la cause anatomique du melaena. En 1864 Hecker pense, qu'une des grandes causes des hémorragies gastro-intestinales, serait l'ulcération du tube digestif et il y insiste avec force. Bohn et Spiegelberg invoquent la folliculite. Steiner, au contraire, veut voir dans la dégénérescence graisseuse des artères, la cause de ces pertes sanguines. Landau reconnaît pour cause de l'ulcération une thrombose de la veine ombilicale.

Peu à peu les recherches microscopiques permirent l'éclosion de la théorie microbienne, qui est celle de la période actuelle. Klebs, en 1874, signale la présence d'une bactérie, dans les vaisseaux des organes les plus divers de nouveau-nés ayant succombé à des hémorragies. Il l'appelle « *monas hemorrhagica* » pour bien en indiquer l'importance. Gartner découvre un bacille qu'il croit spécifique.

En 1880, Ribemont traite cette question, que Dusser résume en 1889. Cependant, en même temps, quelques auteurs comme Grynfeldt, Pomorski, Hergott, Loranchet émettent des opinions divergentes.

L'étude de la syphilis paraît avec Mracec et depuis de nombreux auteurs que nous citerons dans le cours de ce travail ont insisté sur son rôle.

Tel est, brièvement résumé, l'historique de cette question, sur lequel nous aurons l'occasion de revenir dans notre exposé.

CHAPITRE PREMIER

Anatomie Pathologique

Le melaena chez le nouveau-né reconnaît pour cause anatomique principale des altérations du tube digestif.

Cependant l'examen de la muqueuse gastro-intestinale peut ne révéler aucune lésion appréciable et c'est alors l'occasion de se demander si l'on ne se trouve pas devant ces cas de « faux-melaena » dont nous parlons au chapitre du Diagnostic.

Les lésions peuvent varier, depuis la simple congestion jusqu'à l'ulcération.

Demelin, dans sa statistique, qui porte sur trente-trois cas, arrive aux constatations suivantes :

8 fois rien

8 fois des ulcérations stomacales

7 fois des ulcérations duodénales

10 fois une infiltration ecchymotique simple.

La congestion de la muqueuse, va de la simple dilata-

tion vasculaire et des taches purpuriques, jusqu'aux vastes placards ecchymotiques infiltrant les tuniques. Le Docteur Audry, dans une série de cent autopsies, examina attentivement et systématiquement le tube gastro-intestinal des petits malades morts dans ses crèches de la Charité. Quatorze fois, il trouva des hémorragies considérables sous forme d'« exsudation en nappe » mais, trois fois seulement, ces hémorragies avaient été accompagnées de melaena.

Dans 40 à 45 % des cas on constate des ulcérations. Leur siège, leur forme, leur nombre, sont divers. Elles sont, tantôt généralisées à tout le tube digestif, éventualité rare ; tantôt limitées à l'estomac, avec localisations plus fréquentes aux faces, à la grande courbure, au pyllore, ou au duodénum, au niveau de la deuxième portion de ce dernier. Peut-être cette prédilection pour certains segments intestinaux est-elle en rapport avec l'activité des sucs digestifs à leur niveau.

Ces ulcérations circulaires ou ovalaires de surface plus ou moins étendue, affectent des aspects variés : soit la forme érosive superficielle, en coup d'ongle, soit la forme linéaire ou fissuraire ; d'autres fois, elles sont taillées à l'emporte pièce, et donnent l'impression d'un processus évolutif à marche aiguë, à tendance perforante.

A leur niveau, le péritoine présente parfois une petite tache ou un aspect dépoli, spécial.

Le fond de l'ulcération est rougeâtre, parfois un caillot obstrue son entrée. L'étude des lésions de voisinage immédiat montre de la congestion des vaisseaux mésentériques, le mésentère lui-même est farci de petits foyers

hémorragiques. Le tube digestif est gorgé de sang, sous forme d'enduit ou de caillots rouges ou brunâtres.

Enfin, à l'examen des autres viscères, on est frappé par l'anémie. A la suite d'un melaena d'origine hérédosyphilitique, l'étude macroscopique et microscopique du foie pourra être du plus gros intérêt en nous révélant les lésions cirrhotiques, les bandes de sclérose qui enserrant la cellule hépatique.

En résumé, l'ulcération est la lésion rencontrée le plus souvent à l'autopsie, mais elle n'est pas nécessaire à la production des hémorragies gastro-intestinales.

CHAPITRE II

Etiologie et Pathogénie

Avant d'aborder l'étiologie proprement dite de cette affection, disons quelques mots de sa fréquence. Elle est assez rare. Tous les auteurs sont d'accord sur ce point, et nos recherches à la Clinique Obstétricale de Lyon, nous ont permis de relever seulement onze cas, pendant ces quatre dernières années.

Quelle est l'époque de ces accidents ? Leur apparition est précoce, pendant les quatre premiers jours. Passé cet âge, les enfants présentent très rarement le symptôme. En effet, les diverses causes qu'on a invoquées, n'exercent leur action que dans les premiers jours de l'existence lorsqu'elles rencontrent peu de résistance de la part des vaisseaux et des tissus, encore à l'état très jeune. De nombreux facteurs ont été incriminés à l'origine de ces accidents, c'est dire, combien leur étiologie apparaît multiple.

Il serait fastidieux de faire une énumération chronologique et étiologique. Aussi, à propos de l'étude étiologique, essaierons-nous d'exposer le mécanisme pathogénique.

Nous rangerons en deux groupes les causes qui paraissent intervenir.

1° *Les causes mécaniques.*

2° *Les causes infectieuses, qui engendrent des phénomènes de congestion active, inflammatoire*

Causes mécaniques

Elles rendent compte d'un certain nombre de cas de melaena. Nous allons exposer aussi brièvement que possible, les diverses théories qui ont été invoquées à leur appui. Celles-ci, reposent sur des observations cliniques et sur le résultat d'expériences sur les animaux.

Dans une première classe rentrent les hémorragies, qui surviennent par suite d'une difficulté ou d'une complication du travail. Le passage de l'enfant à travers une filière pelvi-génitale, peut très bien produire une compression abdominale ou un *traumatisme cérébral*. Ce dernier mécanisme a été soutenu par Pomorski en 1888. D'après cet auteur une application de forceps, est capable de créer au cours du travail, une lésion cérébrale. L'hémorragie des centres nerveux, « en détruisant le centre vaso-moteur provoque l'hyperhémie pulmonaire d'abord, la congestion et l'ulcération du tube digestif ensuite. » Des expériences d'Ebstein, Brown-Séquard,

Vulpian, ont confirmé cette opinion. D'après Schiff les lésions de la substance nerveuse centrale, consécutives aux épanchements de sang intra-crâniens, détermineraient des infarctus du côté de la muqueuse digestive. Sans mettre en doute ces conclusions, avant de les adopter, il faudrait établir la fréquence des hémorragies cérébrales dans le melaena des nouveau-nés.

Le rôle de l'*asphyxie* a été démontré par Ebstein, qui a obtenu des hémorragies et des ulcérations de la muqueuse gastro-intestinale, en suspendant la respiration chez les animaux. En voici l'explication. Après l'expulsion, l'enfant ne respire pas, on a lié le cordon et la circulation foeto-placentaire est supprimée. Du fait de l'asphyxie la surface pulmonaire ne se substitue pas à l'aire placentaire. Dès lors, la masse sanguine restant invariable, obligée de se distribuer sur un territoire réduit, puisque le placenta n'évacue plus le trop-plein, la stase circulatoire est réalisée. Le cœur, le système porte, la veine cave inférieure sont remplis ; la tension augmente car le cœur gauche envoie continuellement du sang dans la grande circulation. Il est clair que des hémorragies graves pourront se produire si l'équilibre reste dans cet état. Les premières inspirations, les cris du nouveau-né, en ouvrant la voie du côté des capillaires pulmonaires, créent un appel sanguin, décongestionnent le cœur droit, la veine cave inférieure, le système porte et parent par conséquent aux dangers de ruptures vasculaires.

Landau, en 1874, ajoute à cette théorie la notion de l'*embolie*. Pour cet auteur, la stase sanguine a favorisé la formation de caillots au niveau de la veine ombilicale

et il écrit « Qu'une petite embolie se détache du thrombus ombilical, elle passera par le trou de Botal de l'oreillette droite dans l'oreillette gauche, gagnera l'aorte ; de l'aorte ce caillot s'engagera bientôt dans le tronc cœliaque et ira obturer une des ramifications de la coronaire stomachique ou de la pancréatico-duodénale. La zone correspondante de la muqueuse, mal nourrie, sera détruite par le suc gastrique. L'ulcération sera alors constituée ».

Le Professeur Hergott (de Nancy), ayant constaté à l'autopsie un *arrêt du développement du cœur gauche*, a rapporté l'étiologie des hémorragies gastro-intestinales à cette cause par le même mécanisme de la stase et de la congestion passive. Cette éventualité est possible, mais il ne faudrait pas tirer de quelques faits isolés une théorie générale.

Il en est de même en ce qui concerne les cas de *me-laena* constatés à la suite d'absorption de purgatifs, de lait. Cette ingestion prématurée, provoque au niveau de la muqueuse gastro-intestinale une congestion passagère, à laquelle s'associent les contractions péristaltiques de l'intestin, mises en jeu par le travail digestif, toutes causes favorisant la rupture de vaisseaux trop fragiles. Rindfleisch, Ribemont, en déduisent une méthode prophylactique, ils insistent sur l'inconvénient de gorger les enfants dès leur naissance. III n'est pas jusqu'à l'action du froid qui n'ait été incriminée. Loranchet pense, qu'il est capable d'engendrer une constriction périphérique des vaisseaux, créant secondairement des congestions viscérales.

En somme, les diverses théories que nous venons d'ex-

poser s'inspirent de notions de physiologie pathologique. Leurs auteurs en ont peut-être exagéré la portée et les déductions théoriques, qu'ils ont tirées des faits qu'ils ont observés, ne correspondent peut-être pas aussi souvent à la vérité anatomo-clinique. Cependant, si de nombreuses observations paraissent échapper à une étiologie infectieuse, il est permis de supposer qu'une inoculation assez bénigne pour passer inaperçue, s'ajoute à l'action mécanique et crée, avec elle, l'hémorragie.

Causes infectieuses

Nous arrivons ainsi à une théorie microbienne qu'il était facile de prévoir en raison des tendances et des progrès actuels dans cette voie. Au point de vue bactériologique, l'examen, non seulement du sang recueilli à l'autopsie, mais aussi des tissus et des ulcérations, a contribué à établir le rôle important que joue l'infection dans la production du melaena des nouveau-nés.

Les premiers travaux datent de 1875. Klebs trouve un microorganisme qu'il appelle « monas hemorrhagica ». La même année, c'est Weigert, qui découvre des microcoques. Neumann, en 1890, décèle à son tour plusieurs microbes: le bacille pyocyanique, le « staphylococcus aureus », le bacille lactique. Babès, en 1888, a pu constater dans les foyers hémorragiques et dans les selles le streptocoque. En 1891, Gartner, se basant sur plusieurs examens microscopiques et sur quelques expériences

d'inoculation, crut pouvoir démontrer l'agent spécifique du melaena. Bar et Renon, ont trouvé dans le sang de nouveau-nés, ayant succombé à des hémorragies graves des colonies de staphylocoques blancs et dorés et quelques colonies de streptocoques. Il n'y a donc pas un bacille particulier, mais un bon nombre d'agents infectieux pouvant provoquer des hémorragies du côté de l'intestin, avec ou sans ulcération. Dans ce dernier groupe, on peut citer les observations du Docteur Audry, parues dans le Lyon Médical de 1901, et reprises dans la thèse de Souhet en 1903. Le Docteur Audry y étudie les hémorragies gastro-intestinales chez les prématurés et les débiles. A l'autopsie de ces petits malades, il a rencontré quatorze fois des hémorragies considérables sous l'aspect « d'exsudation en nappe ». A vrai dire, M. Audry accorde à la maladie qu'il décrit, une autonomie propre. « Il n'en est pas moins évident, écrit-il, que l'hémorragie gastro-intestinale ne doit être considérée, en aucune façon, comme l'équivalent de l'hématémèse ou du melaena ». En effet, il n'a observé le melaena qu'au terme même de l'affection, comme la manifestation dernière de l'évolution. Cependant, il nous paraît intéressant, de noter que les observations de M. Audry se rapportent souvent à des prématurés. Quelques observations, que nous avons recueillies à la Clinique Obstétricale, nous permettent, en effet, d'identifier le melaena aux hémorragies gastro-intestinales des prématurés de M. Audry. Ne nous est-il pas permis de ne pas y voir qu'une simple coïncidence ? Un processus infectieux s'installe plus volontiers chez un prématuré ou un débile, que chez un enfant né à terme et vigoureux.

Dans cet ordre d'idées, il faut faire une place à part à la *syphilis*, maladie débilitante par excellence. Beaucoup d'auteurs, à l'heure actuelle, font jouer un rôle important à cette affection. Le docteur Lop écrit dans la *Presse Médicale* de 1904 : « Je crois que dans les ulcération stomacales du nouveau-né, encore plus que celles de l'adulte, la syphilis doit être invoquée et recherchée plus souvent qu'on ne le pense. C'est aussi l'opinion de Ribemont-Dessaignes et Lepage, qui se demandent si, dans un certain nombre d'observations où l'on constate la présence d'ulcérations dans le tube digestif, la cause réelle, la syphilis, n'a pas échappé. De son côté, Lepage, en 1893, a observé un cas d'hémorragie gastro-intestinale chez un nouveau-né, qui a duré pendant deux semaines. Il se demande s'il y avait des ulcérations des voies digestives. Quoi qu'il en soit, ajoute-t-il, c'est que le père et la mère étaient syphilitiques, et les frictions hydrargyriques firent cesser les hémorragies.

Quel est donc le mode d'action de la syphilis ? Elle peut être la source de manifestations diverses, soit en créant des lésions locales, qui expliquent sans le moindre doute possible les accidents constatés, soit en provoquant des altérations d'organes importants, dont l'atteinte est un facteur d'aggravation des troubles. C'est aussi la syphilis qui est responsable de désordres très graves, par suite, de l'imprégnation générale de l'organisme et enfin elle favorise la réceptivité aux infections les plus diverses.

Certaines ulcérations sont incontestablement syphilitiques, car elles résultent du ramollissement de gommes, au voisinage immédiat desquelles on constate des lé-

sions multiples des tuniques gastro-intestinales, avec péri-artérite, endartérite, infiltration des tuniques musculaires. A leur niveau, la présence du tréponème est souvent révélée, ce qui vient ôter le dernier doute. D'autres fois, comme l'indiquent Birabeau-Dumas et Harvier, la septicémie à tréponèmes, qu'on peut étudier dans les hérédosyphilis, détermine, elle aussi, des ecchymoses et des érosions hémorragiques de l'intestin. Dans ces cas, l'explication de l'hémorragie est absolument évidente. C'est la lésion directe du tube gastro-intestinal qui intervient par ulcération des vaisseaux à ce niveau. La gravité de l'hémorragie se complique sérieusement par l'existence de lésions de voisinage, nous voulons surtout parler des altérations hépatiques qui, dans l'hérédosyphilis paraissent plus fréquentes que les autres lésions viscérales. Le foie du nouveau-né hérédosyphilitique présente « une sclérose diffuse qui rétrécit le calibre de la veine porte, dissocie les travées de la glande et ne laisse subsister que des îlots de parenchyme déformé et atrophie. Simultanément, des leucocytes se conglomèrent en nodules embryonnaires qui, ou bien évoluent vers la formation d'îlots scléreux, ou, bien plus rarement, se ramollissent, donnant des gommès. En somme, ce qui caractérise l'hépatite hérédosyphilitique, c'est sa diffusion, sa tendance à donner de la sclérose et des nodules embryonnaires. La constatation de très nombreux tréponèmes dans le foie des nouveau-nés hérédosyphilitiques est presque la règle ».

La cellule hépatique, étouffée dans ce réseau fibreux, perd vite ses fonctions coagulante et antitoxique. L'hypocoagulabilité sanguine devient un facteur extrême-

ment aggravant d'une hémorragie à siège gastro-intestinal primitif. D'autre part, l'atteinte de la fonction antitoxique nous montre clairement l'accroissement de la réceptivité aux infections variées. Qu'un des nombreux éléments microbiens, que nous avons cités plus haut, vienne créer une lésion ulcéralive de l'estomac ou de l'intestin, et nous verrons vite l'hémorragie consécutive, relativement bénigne chez un sujet sain, s'aggraver et prendre des proportions inquiétantes chez un hérédo-syphilitique.

Donc, la syphilis peut favoriser l'action d'une affection intercurrente, en altérant l'état général, ou en lui ouvrant une porte d'entrée par les lésions qu'elle a déterminées. Dusser, dans sa thèse (1889), résume cette opinion en écrivant : « La syphilis favorise sans doute l'infection en agissant d'une manière indirecte, comme cause cachectisante, en altérant les organes hématopoiétiques, en produisant des modifications du foie et de la rate qui favorisent la congestion de la muqueuse gastro-intestinale ». En effet, Lequeux (thèse Paris 1906) a montré qu'à la suite d'une infection aiguë, se produit une polyglobulie manifeste provoquant une congestion spléno-hépatique. Donc, d'une part, insuffisance hépatique avec ses troubles graves de conséquences, d'autre part congestion spléno-hépatique, créant une stase sanguine favorable à la persistance de l'hémorragie. De plus, la cirrhose hépatique entraîne un obstacle à la circulation de retour entéro-hépatique. C'est le syndrome de l'hypertension portale, provoquant la stagnation du sang dans les veines de l'intestin.

En résumé, la syphilis congénitale peut agir, soit par

altération directe de la muqueuse gastro-intestinale, soit par lésions de la glande hépatique, ayant pour conséquences des altérations fonctionnelles (fonction coagulante, fonction anti-toxique) ou mécaniques (hypertension portale, congestion). Les moyens de défense de l'organisme sont ainsi diminués. Cette altération de l'état général sensibilise l'organisme à une infection intercurrente.

CHAPITRE III

Symptomatologie

L'étude symptomatologique se résume en celle d'un syndrome hémorragique banal. Les prodromes passent le plus souvent inaperçus. On constate, tantôt un peu d'agitation avec cris, refus de prendre le sein, tantôt de l'abattement ou de la torpeur. C'est à peine si le nouveau-né devient pâle. Parfois, c'est au moment du change qu'on fait le diagnostic. Le melaena souille les langes d'un enduit visqueux, noirâtre, semblable à du goudron, et qui simule parfois à s'y méprendre le méconium. Ou bien c'est un liquide rouge vif, rouge brun, nécessitant par son abondance un change incessant. Il peut revêtir divers aspects : expulsion massive, mince filet s'écoulant par l'anus, caillots serpentiformes.

Les signes locaux sont habituellement nuls. Peut-être, parfois, l'abdomen présentera-t-il un peu de sensibilité, peut-être constatera-t-on une augmentation du volume

de la rate. Mais, le plus souvent, l'examen de l'abdomen est absolument négatif.

La spoliation sanguine, soit par son abondance, soit par sa répétition, entraîne vite le syndrome général de l'anémie aiguë. Au maximum de ces signes, l'enfant est d'une pâleur de cire, le faciès et les muqueuses décolorés ; le pouls file peu à peu. La prostration est plus fréquente que l'agitation, et enfin le thermomètre indique un refroidissement général. L'hypothermie est la règle.

Le plus souvent, l'évolution se fait vers la guérison. Une hémorragie massive au début peut se tarir rapidement. Au contraire, l'hémorragie d'intensité moyenne peut persister pendant quelques jours. Sous l'influence d'une médication appropriée, les formes bénignes cèdent rapidement. Dans cette éventualité, on voit l'évacuation changer de couleur, devenir noirâtre, diminuer en fréquence et en quantité. Le suintement s'espace, puis disparaît. Quand il ne s'est pas reproduit pendant vingt-quatre heures, la guérison est proche.

CHAPITRE IV

Diagnostic

Au premier examen, il semble que la constatation de sang dans les selles doive imposer le diagnostic. Mais celui-ci peut présenter quelques difficultés, qui tiennent à l'abondance de l'hémorragie, à ses **caractères** propres par ses variations de teinte, allant d'un « enduit visqueux, noirâtre, semblable à du goudron », jusqu'au rouge brun ou rouge vif. Divers aspects de l'évacuation des selles peuvent aussi modifier l'opinion de l'observateur, soit qu'il constate une expulsion massive de sang, un mince filet s'écoulant par l'anus, ou simplement quelques caillots serpentiformes. Ce rapide aperçu nous montre qu'un examen minutieux n'est pas inutile.

Il faut savoir aussi qu'il existe de faux melaenas. L'origine de cette affection, en effet, n'est pas toujours dans l'estomac ou dans l'intestin ; c'est pourquoi, certains auteurs ont proposé d'autres dénominations, indi-

quant la nature peu grave des accidents et leur indépendance de toute lésion gastro-intestinale, la muqueuse étant complètement saine. Ces hémorragies ont été appelées « pseudo-gastro-intestinales », « melaena spuria ». Leur recherche est généralement facile par l'examen de la bouche de l'enfant, par l'inspection des seins de la mère ou de la nourrice, par le bon état général du nourrisson.

De même, on s'informera des circonstances de l'accouchement. Un travail laborieux, une hémorragie placentaire, alors que l'enfant était encore « in utero », a pu fort bien déterminer, par la souffrance du fœtus, des mouvements de déglutition de celui-ci. Il a pu avaler du sang maternel, qu'il évacue dans les jours qui suivent la naissance.

En résumé, le premier point, c'est de reconnaître si le sang provient bien du tube digestif et de rapporter cette hémorragie à une lésion organique.

Avant de passer à la partie la plus délicate du problème : le diagnostic étiologique du melaena, il importe aussi, du point de vue de l'étude complète d'une hémorragie intestinale, de différencier le melaena de l'invagination intestinale aiguë du nouveau-né. On conçoit que la thérapeutique en soit toute différente.

Cet accident se rencontre surtout chez le nourrisson au cours de la première année, et sa fréquence est la plus grande entre le quatrième et le sixième mois. Elle est rare, mais se voit aussi chez le nouveau-né et même le fœtus (Marfan).

Dans ce cas, l'hémorragie intestinale, qui peut être abondante, s'accompagne d'autres signes, d'ordre péri-

tonéal, qu'il faudra soigneusement rechercher : c'est une affection douloureuse, qui arrache des cris à l'enfant ; les selles, d'abord évacuées avec un mucus rosé, prennent bientôt l'aspect d'une gelée rouge ; il est rare, ou tout au moins tardif, que du sang pur soit évacué. La palpation abdominale montre parfois une masse boudinée dans la fosse iliaque, masse qui peut parfois laisser percevoir par le toucher rectal son bout inférieur. L'état général s'aggrave rapidement, les traits deviennent tirés, de l'oligurie apparaît, et l'enfant présente assez vite un état général grave. Il faut d'ailleurs bien savoir que ces invaginations peuvent être latentes pendant un certain temps et ne se traduire que par une évacuation sanglante presque terminale.

Le diagnostic étiologique pose un problème dont la solution n'est pas toujours aisée. Il existe, en effet, un melaena qu'on a appelé « primitif essentiel », dont la cause échappe. Dans ces cas, non seulement l'origine de l'hémorragie est ignorée pendant la vie ; mais, même à l'autopsie, cette origine reste méconnue. Nous ayons vu, à ce propos, que certains auteurs tendent ici à faire intervenir l'hérédo-syphilis et préconisent un traitement spécifique. Le melaena infectieux est relativement facile à identifier lorsqu'il se déclare au cours d'un état fébrile avec purpura, ictère et autres hémorragies ; mais il n'en est plus de même, lorsque l'hémorragie gastro-intestinale est un symptôme prémonitoire d'une maladie infectieuse non encore déclarée. Le diagnostic doit rester dans le doute avant l'apparition de la fièvre. Parfois l'examen du bout ombilical du cordon pourra donner une indication.

Nous avons insisté sur le rôle étiologique de la syphilis ; il faut toujours rechercher quelques stigmates syphilitiques, soit fœtaux (pemphigus palmo-plantaire, gros foie, grosse rate, ascite, etc...), soit maternels (poids du placenta, examen macroscopique et microscopique des annexes, recherche du tréponème). Le Bordet-Wassermann, dans le sang du cordon ou dans le sang de la mère, ne doit pas être oublié.

En présence d'un melaena, dont l'origine n'est pas identifiée, la règle absolue est de penser à la syphilis. Nous ne voulons pas prétendre qu'il faille l'incriminer dans la majorité des cas, mais ce serait une grosse faute que de la méconnaître, car, ainsi que nous le verrons plus loin, la question du traitement devient alors capitale.

Un dernier point à préciser est celui du diagnostic de la localisation de l'hémorragie au niveau du tube digestif. M. le Professeur Voron écrit en 1912 : « L'hématémèse est surtout fonction du siège de l'hémorragie et ne survient que lorsque celle-ci est d'origine gastrique. Le melaena apparaissant comme première manifestation d'une hémorragie, indiquera donc que le siège de la lésion est duodénal ou en aval de cette portion de l'intestin. »

CHAPITRE V

Pronostic

Le pronostic des hémorragies gastro-intestinales chez les nouveau-nés est, de l'avis général des auteurs, très sombre. les tableaux dressés à cet égard donnent une mortalité de 50 à 60 %. La gravité de ces accidents a été pourtant exagérée.

Quels sont les facteurs qui permettent de tirer de leur considération quelques éléments de l'évolution possible ? Au premier plan, il est évident qu'un hémorragie abondante, témoin parfois de l'ulcération d'un vaisseau d'assez gros calibre, permet d'envisager des accidents plus sévères. Il est naturel qu'une spoliation sanguine importante retentisse rapidement sur l'état général du petit malade dont la condition de nouveau-né est déjà un facteur de fragilité, de moindre résistance. Dans cet ordre d'idées, le siège de l'ulcération est à considérer, la loca-

lisation duodénale étant la plus grave (Docteur Vergnory).

Enfin, l'efficacité et l'intensité du traitement ont un rôle capital.

Ces considérations générales étant ébauchées, nous voulons faire remarquer plus particulièrement la gravité du pronostic chez un hérédo-syphilitique. Nous avons vu, au chapitre de l'étiologie et de la pathogénie, combien cette maladie prédisposait à l'affaiblissement général de l'organisme. Nous avons essayé de montrer par quel mécanisme, un organisme imprégné par le tréponème était privé d'une grande partie de ses moyens de défense, du fait de l'altération de la cellule hépatique. Il est donc logique de conclure que, chez de tels petits malades, l'optimisme doit céder la place à une prudente réserve dans l'appréciation de l'évolution, même si le traitement est conduit avec une parfaite autorité. L'une des observations prises à la Clinique Obstétricale de Lyon, que nous rapportons, en est une preuve assez éloquente.

En dehors de cette étiologie spécifique, il convient toutefois de se montrer moins pessimiste. C'est l'opinion de M. le Professeur Voron, qui écrit, dans le *Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris* de 1909 :

« Je veux insister sur la bénignité relative du melœna. J'ai eu l'occasion d'en observer depuis un an une douzaine de cas. Tous les petits malades ont guéri, sauf un. Il y aurait lieu, en conséquence, de modifier l'opinion classique qui attribue aux hémorragies de cet ordre une mortalité de 40 à 50 %, »

Nous ajouterons que, si le pronostic immédiat est relativement bon, ces enfants convalescents sont cependant des débilités. « Ils gardent l'empreinte d'une atteinte profonde de l'état général et restent pendant assez longtemps des organismes diminués, tout indiqués aux infections pulmonaires ou digestives. » (Docteur Vergnory).

CHAPITRE VI

Traitement

Nous exposerons le traitement, qui est celui de la Clinique Obstétricale de Lyon. Il se propose un triple but :

1° Lutter contre l'hémorragie ; c'est le traitement local ou symptomatique ;

2° Soutenir l'état général ;

3° Lutter contre l'agent infectieux ; c'est le traitement étiologique dont l'efficacité se rapporte à la spécificité.

TRAITEMENT LOCAL. — Il est réalisé par l'emploi des divers hémostatiques. Le sérum de cheval paraît être doué d'une grande efficacité. On fera des injections hypodermiques de dix centimètres cubes, à raison de deux flacons par vingt-quatre heures. S'il est nécessaire d'employer des doses plus élevées, on recourra à ces injections toutes les deux ou trois heures.

Le sérum gélatiné à 1 %, en ampoules stérilisées de

dix centimètres cubes, donne aussi d'excellents résultats.

Enfin, on s'adressera en même temps à la solution d'adrénaline au millième, à raison de six gouttes par vingt-quatre heures, en deux biberons.

Ces diverses médications peuvent être combinées, ainsi que celles du chlorure de calcium, à la dose de vingt centigrammes par année d'âge, ou de la poudre d'ergotine à la dose moitié moindre.

TRAITEMENT GÉNÉRAL. — On parera à la déshydratation consécutive à d'hémorragie, par des injections sous-cutanées de sérum artificiel. L'huile camphrée sera employée comme tonique cardiaque et général.

Il ne faut pas oublier que l'abaissement de la température est la règle chez ces petits malades. Pour lutter contre le refroidissement, les enveloppements ouatés sont précieux, mais la couveuse permet de placer les nouveau-nés dans les conditions d'équilibre thermique le plus favorable.

L'oxygène en inhalations lutte contre les accès de cyanose, et enfin, dans les cas très graves où l'hémorragie a réalisé une spoliation sanguine très importante, que l'organisme du nouveau-né peut difficilement réparer par ses propres moyens, la transfusion sera peut-être l'ultime ressource thérapeutique, capable de créer une véritable résurrection.

Si l'on doit traiter un hérédosyphilitique, les frictions mercurielles ou la liqueur de Van Swieten seront tout indiquées.

Toutes ces considérations ne doivent pas exclure le

traitement diététique. L'intolérance gastrique est sans doute la règle ; un travail digestif trop lourd ne serait pas sans danger sur l'évolution des accidents. Nous avons vu, d'ailleurs, au cours de notre exposé, qu'une alimentation trop abondante avait été incriminée à l'origine de certains cas de melaena. Mais la diète absolue prolongée ne serait pas une meilleure méthode. L'enfant, affaibli, a besoin de nourriture pour lutter contre l'infection, et c'est en commençant par des prises très légères qu'on appréciera la susceptibilité gastrique du petit malade. Une progression sagement conduite évitera les effets funestes de la suralimentation et rendra à l'organisme quelques moyens de défense. C'est le lait maternel qui sera toujours préféré à l'alimentation artificielle.

Observations

OBSERVATION I

Primipare, 35 ans, sans antécédents héréditaires. Dans ses antécédents personnels, on trouve une variole à 8 ans. La malade a souffert de rhumatisme vertébral ayant cédé au salicylate de soude. Pas d'essoufflement, mais œdème malléolaire fréquent attribué aux varices. A l'auscultation cardiaque, maladie mitrale.

Accouchement spontané à 8 mois 1/2 en O.I.G.A. le 17 janvier 1925. Le 19 janvier, l'enfant présente du melaena. La température est à 36°2 le matin et le soir. Deux selles dans la journée.

Traitement : diète hydrique, sérum gélatiné, potion au chlorure de calcium et à l'adrénaline.

Le 21 janvier, on donne à l'enfant 15 grammes de lait maternel. On continue le sérum gélatiné.

Le 22, l'enfant prend trois tétées de 20 grammes.

Le 23, guérison.

Poids de l'enfant à la naissance : 2.200.

Poids du placenta : 390.

OBSERVATION II

Primipare, 25 ans, sans antécédents héréditaires.

Antécédents personnels : furonculose récidivante de 7 à 13 ans. Grippe en 1918.

Grossesse actuelle bien supportée.

Accouchement spontané à terme en O.I.G.A. le 15 mars 1925.

Hémorragie de la délivrance : 600 grammes.

Le 19 mars, l'enfant présente du melaena.

Traitement : par 10 cm³ de gélatine dans 50 grammes d'eau sucrée. Ensuite potion au cacl². Deux lavements de gélatine. Le melaena cesse. L'enfant a faim et guérit.

Poids de l'enfant à la naissance : 3.380.

Poids du placenta : 580.

L'enfant est d'aspect normal.

OBSERVATION III

Secondipare, 33 ans, sans antécédents héréditaires.

Antécédents personnels : rougeole, coqueluche à 3 ans.

Au premier accouchement, enfant de 2930/560, né en mort apparente (25'). Mort le deuxième jour dans un accès de cyanose. Grossesse actuelle : vomissements bilieux pendant les cinq premiers mois. Douleurs lombaires pendant toute la durée de la grossesse.

Accouchement spontané à terme le 23 mars 1925 en O.I.D.P.

L'enfant présente du melaena. On lui fait le traitement habituel : guérison.

Poids de l'enfant à la naissance : 3.650 grammes.

Poids du placenta : 460 grammes.

L'enfant est vigoureux, sans malformations.

OBSERVATION IV

Secondipare de 40 ans, sans antécédents héréditaires.

Antécédents personnels : bronchites fréquentes.

Grossesse actuelle bien supportée.

Accouchement *prématuré* spontané en O.I.D.A. le 3 juin 1925.

Le 4, dans la matinée, on constate que l'enfant a un melaena assez abondant. Il est pâle. Potion à l'adrénaline et au cacl².

Le 5, dans la matinée, il présente un nouveau petit melœna, moins abondant que celui de la veille. Son état est toujours aussi mauvais. Il semble déshydraté. On lui fait 10 cc. de sérum physiologique, sous la peau de l'abdomen. Guérison.

Poids de l'enfant à la naissance : 2.120 grammes.

Poids du placenta : 350 grammes.

OBSERVATION V

Secondipare, 19 ans, sans antécédents héréditaires.

Antécédents personnels : rougeole en bas âge.

Premier accouchement normal d'un premier enfant décédé à la naissance (accouchée à domicile).

Deuxième accouchement spontané à terme, en O.I.D.P., le 3 janvier 1926.

Le 5 janvier, l'enfant présente du melaena. L'hémorragie est relativement abondante. Les selles ont une coloration noire, on y trouve pourtant un peu de sang pur.

Le 6 janvier, on peut évaluer à 150 grammes environ la quantité de sang perdu.

Le traitement habituel arrête l'hémorragie.

Poids de l'enfant à la naissance : 2.190 grammes.

Poids du placenta : 390 grammes.

OBSERVATION VI

Tertipare, quartigeste, 32 ans.

Antécédents héréditaires : père mort d'affection pulmonaire ; mère morte d'une affection cardiaque.

Antécédents personnels : pas d'antécédents pathologiques.

Dans ses antécédents obstétricaux, on relève :

1° Une fausse-couche à deux mois ;

2° et 3° Deux filles, dont l'une de 4 ans et l'autre de 2 ans, toutes deux bien portantes.

4° Accouchement actuel. Spontané à terme en O.I.G.A., le 27 janvier 1926. Le lendemain apparaît un melaena avec expulsion de 30 à 50 grammes de sang. On applique le traitement habituel.

Le 30 janvier, l'enfant présente deux nouvelles selles franchement noires.

Guérison sous l'influence du traitement.

Poids de l'enfant à la naissance : 3.260 grammes.

Poids du placenta : 500 grammes.

OBSERVATION VII

Primipare, 29 ans.

Antécédents héréditaires : mère morte à 47 ans d'une attaque d'apoplexie.

Antécédents personnels : à 15 ans, rhumatisme articulaire aigu. Règles courtes et douloureuses.

A l'examen, on se trouve en présence d'une rhumatisante. On note à l'auscultation du cœur un souffle systolique. La malade présente quelques symptômes de la pré-éclampsie. La tension artérielle a une maxima de 17.

Accouchement spontané à 8 mois 1/2 en O. I. G. A., le 5 juin 1926.

Le 8 juin 1926, le melaena apparaît.

Le 9 juin, petite hémorragie au niveau de la piqûre sous-cutanée nécessitée par le traitement. Puis apparaissent des vomissements bilieux. Le melaena cesse.

Le 10 juin, mort du nourrisson, après augmentation d'intensité des vomissements.

Poids de l'enfant à la naissance : 1860 grammes.

Poids du placenta : 400 grammes.

OBSERVATION VIII

Tertipare, 35 ans, sans antécédents héréditaires.

Antécédents personnels : appendicite à 12 ans, pleurésie en 1918.

Antécédents obstétricaux : premier accouchement normal. à terme. Enfant en bonne santé.

Deuxième accouchement également normal. L'enfant est décédé à 6 ans d'une affection pulmonaire.

Troisième accouchement spontané à terme en O.I.G.A. le 10 juin 1926.

Le 13 juin, vers 6 heures du matin, l'enfant étant pâle, on défait le lange et on trouve du melaena. A 9 heures, selles de sang pur. A 11 heures, troisième selle. On fait 10 cm³ de sérum sous-cutané renouvelé à 1 h. 30 et à 5 heures du soir. Dans la nuit du 13 au 14 juin, on constate trois nouveaux melaenas.

Le 14 juin, nouvelle selle sanglante à 10 heures du matin. On fait 10 cc. de sérum, puis on tente une transfusion. On joint à cette médication la potion habituelle à l'adrénaline et au cacl². Malgré le traitement, la pâleur de l'enfant est extrême. Il meurt dans la journée du 15 juin.

Poids de l'enfant à la naissance : 3070 grammes.

Poids du placenta : 470 grammes.

OBSERVATION IX

Primipare, sans antécédents héréditaires.

Antécédents personnels : rougeole en bas âge.

Grossesse actuelle : troublée par des vomissements le matin pendant toute sa durée.

Accouchement spontané à terme le 31 janvier 1927.

L'enfant présente du melaena le 2 février 1927 à 9 heures du matin. L'hémorragie est abondante de 5 à 6 heures. On a fait un traitement gélatiné au nouveau-né.

A l'autopsie, on découvre une petite érosion au niveau de la deuxième portion du duodénum.

On fait un examen du sang : le *Bordet-Wassermann* est *légalement positif*.

Poids de l'enfant à la naissance : 3010 grammes.

Poids du placenta : 530 grammes.

OBSERVATION X

Secondipare, âgée de 29 ans.

Antécédents héréditaires et physiologiques : ne présentent rien de particulier.

Antécédents pathologiques : rougeole, scarlatine, coqueluche.

Antécédents obstétricaux : premier accouchement à domicile d'un enfant en bonne santé.

Grossesse actuelle : bien supportée.

Accouchement actuel en O.I.D.P., spontané, sans incident, le 8 mai 1928. Un melaena est apparu au quatrième jour. Traitement par sérum de cheval en injection sous-cutanée. L'hémorragie cesse. L'amélioration est rapide avec reprise de poids.

Poids de l'enfant à la naissance : 3230 grammes.

Poids du placenta : 580 grammes.

La réaction de B.-W. est négative, ainsi que la réaction de Hecht.

OBSERVATION XI

Secondipare, âgée de 34 ans, de père et mère inconnus, aux antécédents personnels et physiologiques sans incidents.

Antécédents pathologiques : rougeole à 10 ans, vomissement de sang à 18 ans. Opération d'appendicite à 18 ans.

Antécédents obstétricaux : un accouchement normal à la Maternité d'un enfant actuellement en bonne santé.

Grossesse actuelle : vomissements bilieux et alimentaires pendant toute sa durée.

Accouchement spontané à terme en O.I.G.A., le 3 juin 1928. La délivrance est normale.

L'enfant présente une hémorragie gastro-intestinale ayant duré trois jours. On applique le traitement ordinaire et bientôt la guérison est obtenue.

Poids de l'enfant à la naissance : 3220 grammes.

Poids du placenta : 470 grammes.

Le B.-W. et le Hecht dans le sang sont négatifs,

Conclusions

I. — Le melaena du nouveau-né est une affection rare qui apparaît dans les quatre premiers jours qui suivent la naissance.

II. — Les lésions anatomo-pathologiques siègent le plus souvent au niveau du duodénum, mais les localisations à l'intestin grêle et à l'estomac sont fréquentes.

Elles peuvent varier de la simple congestion à l'infiltration ecchymotique, jusqu'à l'ulcération. Quelquefois cependant, la signature anatomique manque.

III. — On a longtemps invoqué des causes mécaniques à l'origine de cette affection. Celles-ci existent, mais l'étiologie infectieuse semble jouer le premier rôle.

L'hérédosyphilis paraît avoir un rôle double :

a) Par les lésions qu'elle crée directement au niveau de la muqueuse gastro-intestinale ;

b) Par les lésions de voisinage, surtout hépatiques, qui diminuent la résistance du sujet à une infection indépendante du tréponème,

L'hérédo-syphilis doit être recherchée, même en l'absence de tout signe, tant du côté des nouveau-nés que du côté des parents.

IV. — Le pronostic de melaena est relativement bénin dans la plupart des cas ; mais il devient plus sérieux si la spécificité est en cause.

V. — Le traitement, dans la majorité des cas, ne peut être que symptomatique ; mais celui du melaena hérédosyphilitique nécessite une médication étiologique intensive.

Vu :	LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN,	VORON.
JEAN LEPINE.	

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le 23 Novembre 1928.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
GHEUSI.

Bibliographie

- AUDRY. — *Lyon Médical* 1901. — Epidémie de gastro-entérites aiguës chez les prématurés et les débiles, avec hématomésés et melaena.
- BARTHEZ et SAURÉ. — *Traité pratique des maladies de l'enfance*. Art. Melaena.
- BERGONDI. — *Thèse Lyon*, 1927-1928.
- BILLARD. — *Traité des maladies des nouveau-nés*, 1827.
- BONNAIRE et DURANTE. — *Obstétrique*, 1911. Pathogénie des hémorragies des nouveau-nés.
- CHARBONNIER. — *Thèse Lyon*, 1924-1925.
- COMBY. — *Traité des maladies de l'enfance*.
- COMMANDEUR. — *Annales de Médecine et de Chirurgie infantiles*.
- COULON. — *Archives de Médecine infantile*, février 1905.
- DAUCHEZ. — *Presse Médicale*, 1897.
- DEMELIN. — *Traité de Grancher*. Hémorragies gastro-intestinales. Tome II, page 139.
- DIETEL. — *Presse Médicale*, 1896.
- DIETERLIN. — *France Médicale*, 12 avril 1881.
- DUSSER. — *Thèse Paris*, 1889.
- EMMETH HOLT. — *Presse Médicale*, 1902.
- FRAPPIER. — *Thèse Bordeaux*, 1919-1920.
- GAUTHIER. — *Thèse Lyon*, 1895-1896.
- GALLIARD. — *Presse Médicale*, 1897.
- GRYNFELDT. — *Nouveau Montpellier Médical*, 1892,

- HERMARY. — *Thèse Paris*, 1896-1897.
JOLY. — *Thèse Montpellier*, 1891.
LEPAGE. — *Précis d'Obstétrique*. Hémorragies des nouveaux-nés.
LOP. — *Presse Médicale*, 1904.
LEQUEUX. — *Thèse Paris*, 1905-1906.
MANGET. — *Thèse Montpellier*, 1893-1894.
MARFAN. — *Traité des Maladies de l'enfance*.
ORLOWSKI. — *Thèse Paris*, 1897.
PENSUTI. — *Lyon médical*, 1901.
PIRINSKI. — *Thèse Toulouse*, 1901.
POURSAIN. — *Thèse Lyon*, 1912-13.
RILLET et BARTHEZ. — *Traité Clinique et Pratique des Maladies des Enfants*.
RIBEMONT. — *Thèse d'agrégation*, Paris, 1880.
SUAREZ DE MENDOSA. — *Thèse Paris*, 1914.
SOUHET. — *Thèse Lyon*, 1903-1904.
THELLIER. — *Thèse Lyon*, 1905-1906.
VERGNORY. — *Gazette des Hôpitaux*, 1921.
VERNON. — *Thèse Paris*, 1904-1905.
VICQ. — *Thèse Paris*, 1908-1909.
VORON. — *Bulletins de la Société d'Obstétrique de Paris*, 1907-1909-1912.
WEILL. — *Précis de Médecine infantile*.
-

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	7
Historique	9
<i>Chapitre Premier.</i> — Anatomie pathologique...	11
<i>Chapitre II.</i> — Etiologie et Pathogénie.....	15
<i>Chapitre III.</i> — Symptomatologie	25
<i>Chapitre IV.</i> — Diagnostic.....	27
<i>Chapitre V.</i> — Pronostic	31
<i>Chapitre VI.</i> — Traitement	35
Observations	39
Conclusions.....	47
Bibliographie	49



IMP. BOSC FRÈRES & RIOU

° 42, QUAI GAILLETON °

° ° ° ° ° LYON ° ° ° ° °



